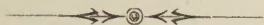
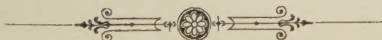


ÜBER
ASCITES CHYLOSUS UND ADIPOSUS.



INAUGURAL-DISSERTATION
DER
MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
UNIVERSITÄT FREIBURG I. B.
ZUR
ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE
VORGELEGT VON
JOHN RABINOVICZ
PR. ARZT.



FREIBURG I. B.
UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI VON CHR. LEHMANN.
1887.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

SEINER LIEBEN MUTTER

IN

DANKBARKEIT GEWIDMET

vom

Verfasser.

Ascites chylosus.

Bauchwassersucht gehört zu den relativ häufigen Erkrankungen, indem sie eine sekundäre Erscheinung verschiedenster Organaffectionen, die zur Stauung im venösen Gefässapparat führen, bildet. Häufig findet sie sich als eine Folge einer Erkrankung des Circulations- und Respirationsapparates.

So bildet ein Ascites serosus eine Ansammlung von Bluttranssudat in der Peritonealhöhle.

Eine chemische Analyse dieser Ascitesflüssigkeit ergiebt einen geringen Gehalt an Eiweissstoffen und Fetten, überhaupt an festen Bestandtheilen, so dass das spez. Gewicht ein geringes (1008—1013) ist. Das Aussehen der Flüssigkeit ist strohgelb. Abweichend von diesem Befunde sind von verschiedenen Autoren Ascitiden beschrieben worden, deren Flüssigkeit ein weit höheres spezifisches Gewicht, einen grösseren Gehalt an Fetten und Albuminaten und ein milchiges Aussehen darbot.

Man hat sich gewöhnt, letztere als „Ascites chylosus“ wegen der Aehnlichkeit mit Chylus, zu bezeichnen.

Unter diesem Titel sind eine geringe Anzahl von Abhandlungen publicirt worden. Trotz gewissenhaften Durchsuchens der Literatur ist es mir nicht gelungen, mehr als 36 Fälle, von 20 Autoren beobachtet, zu finden. So gering auch ihre Anzahl ist, so herrscht doch keine Einigkeit über die aetiologischen Momente bei dieser Erkrankung.

Demzufolge weichen die Meinungen der Autoren auch sehr von einander ab, wobei die extremsten Ansichten zu Tage gefördert wurden. So hatte Debove¹⁾ die Ansicht, dass es bei allen unter der Bezeichnung „chylöse Ergüsse“ publicirten Fällen sich weder um eine Transformation der Eiterkörperchen, noch um Lymphergüsse, sondern um eine eigenthümliche Exsudatform handle, deren Ursprung und Pathogenese noch unbekannt sei, („il s'agirait d'une variété spéciale d'exsudats chyliformes, dont l'origine et la pathogénie seraient encore inconnues“). Er giebt überhaupt eine Laesion des Milchbrustganges oder grösserer Lymphstämme nicht zu; er meint: la lésion des chylifères, invoquée par les auteurs, est plus qu'hypothétique, la rupture du canal thoracique, signalée par quelques-uns pourrait bien avoir été produite par la main du médecin, au moment de l'autopsie.²⁾

Letulle³⁾ hat bei Gelegenheit einer Publication zweier von ihm beobachteten Fälle von Ascites chylosus elf in der Literatur bekannte Fälle einer Revision unterzogen und gelangte dabei zur Ansicht, dass es sich bei dem chylösen Ascites, entstanden bei Tuberculose, Krebs und andern Geschwülsten, um eine fettige Entartung der ergossenen Entzündungsprodukte und Aufschwemmung derselben in dem peritonealen Serum handle, „une régression granulo-graisseuse des produits inflammatoires épanchés (fibrine et leucocytes) en suspension dans la sérosité péritonéale“. „L'épanchement chyliforme est donc une forme rare d'épanchement péritonitique en voie de régression granulo-graisseuse⁴⁾“. Derselben Ansicht ist auch Veil⁵⁾ „l'aspect chyliforme est dû à la transformation graisseuse des éléments du pus.“

Eine Mittelstellung nimmt Quincke⁶⁾ ein, indem er nach einer Reihe von Beobachtungen sein Résumé

dahin abgiebt, dass es sich hier entweder um Beimengungen von Chylus oder um Beimischungen von fettig zerfallenden Zellen handelt. Demnach unterscheidet er einen Hydrops chylosus und Hydrops adiposus. Letzterer soll sich vorzugsweise bei carcinomatöser und tuberculöser Entartung des Peritoneum vorfinden.

Eine vorzügliche Arbeit hat Strauss⁷⁾ über einen Fall von Ascites chylosus geliefert. Er gelangt hierbei zur allgemeinen Schlussfolgerung, dass hier eine besondere Art von Ascites vorliegt, erzeugt durch Chylus-Erguss in die Peritonealhöhle, welches immer durch eine Verletzung oder ein Hinderniss in den Chylusgefässen, den Lymphdrüsen oder dem Ductus thoracicus („d'une lésion ou d'un obstacle siégeant sur les vaisseaux chylifères, les ganglions ou le canal thoracique“) bewirkt werde. Der Chylus-Austritt finde entweder durch Transsudation aus gestauten Milchgängen oder durch freien Erguss aus den Rupturstellen derselben statt.

Wir sehen also, dass die zuerst genannten Beobachter (Débove, Letulle und Veil) sich entschieden gegen die Annahme eines Chylus-Ergusses sträuben. Quincke giebt zwar die Existenz eines solchen zu, glaubt aber die bei Peritonealtuberculose und Krebs entstandenen chyliformen Ergüsse für den Ascites adiposus reservieren zu müssen. Strauss allein hält daran fest, dass Asc. chylosus immer bei Zerreissung oder Stauung in Folge von Compression des Milchbrustganges oder seiner Zweige durch eine Geschwulst — mag diese Krebs oder sonst eine sein — entstehen könne.

Ich bin nun in der Lage, den schon früher publicierten Fällen drei neue in der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B. beobachtete hinzufügen zu können.

Ich lasse vorerst die Beschreibung dieser folgen, referire und classificire dann die von andern Autoren beschriebenen Fälle und komme zum Schlusse zu meinen Schlussfolgerungen.

Fall I.

Primärer Gallenblasenkrebs. Narbenschrumpfung und Retraction des Mesenteriums. Milchige Ascitesflüssigkeit.

Anna Stühlinger, 59 Jahre alt, aus Denzlingen bei Freiburg, wurde am 16. November 1886 in die med. Klinik zu Freiburg i. B. aufgenommen.

Anamnese: Vater in mittlerem Alter an Brustwassersucht gestorben; Mutter 60 Jahre alt an Lungenentzündung zu Grunde gegangen; eine 60 jährige Schwester lebt, leidet aber seit längerer Zeit an einer Magenkrankheit.

In ihrer Jugend will Patientin Nervenfieber gehabt haben, ferner im Jahre 1871 die Blattern.

Vor 2 Jahren giebt Patientin an, eine Darmentzündung gehabt zu haben, wobei sie 14 Tage lang bettlägerig war. Seit Juni dieses Jahres leidet Patientin an häufigem Aufstossen und Erbrechen; das Erbrechen soll mehrmals schwarz ausgesehen haben; allmählich schwellen der Leib und die Füße an und magerte Pat. mehr und mehr ab; sie hatte öfter über Schmerzen in der regio epigastrica zu klagen. Husten war nie vorhanden.

Status praesens am Tage der Aufnahme: Hochgradig abgemagerte Pat. von fahler Hautfarbe. Beide Beine zeigen bis herauf zur Inguinal-Gegend oedematöse Anschwellung; die oberen Extremitäten und das Gesicht sind frei von Anasarca. — Das Abdomen zeigt eine starke, gleichmässige, halbkugelige Vorwölbung, die Bauchdecken sind stark gespannt; die Haut ist glänzend mit dilatirten Venen; die Palpation ergiebt bis herauf zum Epigastrium ausgesprochene Fluctuation; auch durch die Percussion werden die Erscheinungen eines grossen freien Ergusses mit entsprechender Aenderung bei Lagewechsel nachgewiesen. Bei starker Percussion ergiebt sich rechts in der Coecal-Gegend noch etwas tympanitischer Beiklang. Durch die Palpation ist bei der Anspannung der Bauchdecken nichts Näheres über die Organe der Bauchhöhle zu ermitteln.

Percussorisch: im oberen Theil des Epigastriums tympanitischer Schall, auch über den untersten Rippen rechts vorne keine entschiedene Dämpfung (bei Rückenlage der Patientin). Die obere Lebergrenze steht rechts vorne an der 5. Rippe, zieht nach hinten zu annähernd horizontal, vielleicht etwas ansteigend zur Rückenfläche des Thorax.

Untere Lebergrenze (bei linker Seitenlage der Pat.) steht in der Axillarlinie etwas oberhalb des Rippenbogens.

Die Leber scheint also nicht vergrößert zu sein. Die Leberdämpfung ist in die Höhe gerückt und in Rückenlage auch verschmälert.

Der Spitzenstoss des Herzens ist im 4. linken Intercostalraum sicht- und fühlbar, reicht etwas oberhalb der Papilla mammae bis etwas nach links von derselben. Auch im 3. Intercostalraum ist oberhalb der Papille eine systolische Erschütterung fühlbar.

Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum linken Sternastrand. — Die Auscultation ergiebt:

Der erste Ton an der Spitze dumpf, unrein; sonst nichts besonderes.

Die Percussion der Lungen ergiebt vorne oben keine Schall-differenzen; — hinten unten beiderseits Rasseln; rechts steht die untere Lungengrenze höher als links und zwar um gut 2 Finger Breiten, links hinten unten ist keine abnorme Dämpfung.

In der Milzgegend ist eine vielleicht etwas vergrößerte Dämpfung.

Der Harn ist von dunkelrother Farbe, sehr spärlich; enthält Spuren von Eiweiss, keinen Gallenfarbstoff.

Indicanreaction ziemlich stark; viel Skatoxyl.

Die Temperatur betrug 36,5° C. bei 110 Pulsen; kein Stuhlgang; Ordin: 0,006 Morph.

17. XI. Temperatur betrug morgens und abends 36,4° C. und 69 Pulse; kein Stuhlgang; dagegen erfolgt Erbrechen; Ordin: 0,008 Morph.

18. XI. Abends: Auch im Epigastrium überall stark gedämpfter Schall. Temperatur morgens 36,0 und 96 Pulse; abends 36,4° C mit 96 Pulsen. Kein Stuhlgang; Harnmenge 350 Cbcm., 3 mal Erbrechen, haemorrhagisch.

19. XI. Patientin ist ziemlich schwach, hat wiederholt erbrochen, die beiden letzten Male haemorrhagisch. (NB. Keine Blutkörperchen, dagegen amorpher Blutfarbstoff.)

Mittags: Punctio abdominis:

Durch dieselbe wird eine gleichmässig milchig getrübte chylöse Flüssigkeit entleert mit einem spezifischen Gewicht von 1012 und alkalischer Reaction; microscopisch ergeben sich neben spärlichen rothen Blutkörperchen viele freie grössere und kleinere Fetttröpfchen, ausserdem zahlreiche zum Theil grosse lymphoide, fettkörnchenhaltige Zellen.

Die chemische Untersuchung von Herrn Prof. Dr. Kast am 24. XI. 86 vorgenommen ergab folgendes:

Spec. Gewicht: 1012;

Reaction: alkalisch.

Die Flüssigkeit enthält im Liter:

Feste Bestandtheile:	31,12
--------------------------------	-------

Wasser:	968,88
-------------------	--------

Von den festen Bestandtheilen:

organische Stoffe:	24,79
------------------------------	-------

Mineralbestandtheile:	6,33
---------------------------------	------

An Eiweisskörpern enthält dieselbe:

Peptone in reichlichem Masse,

Globuline,

Serum albumin.

Fettgehalt: 11,5.

Reichlich Aceton.

Keine Zuckerreaction; unbedeutende, sehr langsam eintretende nachträgliche Reduction von Kupfersulfat.

Nach der Punction sieht man sehr deutlich durch die erschlaften Bauchdecken hindurch die Peristaltik des Magens und der Därme, welch letztere leicht fühlbar sind.

Die Leberdämpfung steht mit ihrem oberen Rand rechts vorne an der 6. Rippe, reicht nach links nicht über den rechten Rippenbogen hinaus. Im Epigastrium auch jetzt überall laut tymp. Schall.

In der Mammillar- und vorderen Axillarlinie erreicht die untere Lebergrenze den Rippenbogen nicht. Auswärts von der rechten Mammillarlinie fühlt man unterhalb des Rippenbogens einen nicht ganz hühnereigrossen Tumor, an den sich direct ein weiches elastisches Gebilde (Gallenblase?) anschliesst. Dicht am Rippenbogen ist im Anschluss an diese Geschwulst ein harter, schräg verlaufender Strang abzutasten.

Ein Zusammenhang dieser Geschwulst mit der Leber ist nicht zu constatiren;

Schall über dem Tumor laut tympanitisch.

Der Spitzenstoss ist jetzt im linken 5. Intercostalraum noch immer etwas auswärts von der Papille. I. Ton dumpf geräusch-ähnlich.

Hinten unten weder links noch rechts ein Erguss in der Pleura nachzuweisen.

Die Milz ist nicht vergrössert. Temperat. morgens 36,0° und 98 Pulse; abends 36,3 mit 108 Pulsen.

Die Harnmenge betrug 250 cbcm. Ordination wegen zunehmender Schwäche: Cognacmixture.

Kein Stuhlgang.

20. XI. Morgens 98 Pulse; Abends Temp. 36,4 mit 112 Pulsen. 1 mal Stuhlgang.

Harnmenge 200 (?); Ord.: Pulv. liqu. comp.

21. XI. Ascites Flüssigkeit sammelt sich rasch wieder. Adern der Beine etwas geringer. Viel Aufstossen, Erbrechen, theils hämorrhagisch. Morgens 108 Pulse. Abends Temp. 36,2 und 120 Pulse.

2 mal Stuhlgang.

Harnmenge 500. 5 mal Erbrechen. Ord.: Morph.

22. XI. Morgens 114 Pulse; Abends 36,4 Temp. und 120 Pulse. Kein Stuhlgang. Harnmenge 200; haemor. Erbrechen. Ord.: Morph.

23. XI. Morgens 120 Pulse. Abends 36,3 Temp. 126 Pulse. Kein Stuhlgang. 3 mal Erbrechen.

Harnmenge 450. Ord.: Pulv. liqu. comp. Morph. fortgesetzt.

24. XI. Morgens 116 Pulse. Abends 36,4 Temp. und 114 Pulse. Kein Stuhlgang. Harnmenge 400. 2 mal Erbrechen. Morph. fortgesetzt.

25. XI. Morgens 102 Pulse. Abends 36,2 Temp. und 120 Pulse. Kein Stuhlgang. Harnmenge 380. Eiweiss Spuren; spec. Gew. 1025. Pulv. liqu. c. — Morphin.

26. XI. Morgens 108 Pulse. Abends 126 Pulse. Kein Stuhlgang. Harnmenge 300. 2 mal Erbrechen.

27. XI. Morgens 102 Pulse. Abends 36,0 Temp. 124 Pulse. 1 mal Stuhlgang. Harnmenge 350. Ord.: Pulv. liqu. comp. Solut. Cocaini 0,12: 150,0 3 $\times$ 10,0.

28. XI. Dämpfung wieder oberhalb der Mitte zwischen Proc. xiph. und Nabel. Patientin verfällt mehr und mehr, da sie fast gar keine Nahrung bei sich zu behalten vermag.

Radialpuls seit einigen Tagen kaum mehr zu fühlen.

Morgens Puls 114. Abends 120 und 37,1 Temp. 1 mal Stuhlgang. Harnmenge 450. Morphin fortgesetzt.

29. XI. Abends 36,8 Temp. 112 Puls. Kein Stuhlgang.
Harn. 300. Morphin.

30. XI. Morgens 114 Puls. Abends 36,6. Kein Stuhlgang.
Harn. 400. Morphin.

1. XII. Abends 36,0. Morphin.

2. XII. Seit Morgens 10¹/₂ bewusstlos; leicht convulsivische
Bewegungen mit den Armen. Abends noch 110 Pulse; um 8
Uhr tritt der Tod ein.

Section (Prof. Schottelius): Leichendiagnose:
Carcinoma scirrhusum d. Gallenblase und des
Ansatzes des Gekröses. Erweiterung der Mesen-
terial-Lymphgefässe. Ascites chylosus; Ver-
wachsung und Heraufziehung des Coecums mit
Einschnürungen. Das Coecum unmittelbar an die Gallen-
blase angeheftet.

Sections-Protokoll: Abgemagerter Körper, geringe
Todtenstarre, diffuse Todtenflecke. Aus der Haupthöhle entleert
sich eine grosse Menge gelblicher getrübler Flüssigkeit in einer
Quantität von mehreren Litern. Stand d. Zwerchfells im 3. In-
tercostalraum rechts, links in der Höhe des obern Randes der
4. Rippe. Serosa d. Darmschlingen glatt. Dünndarm zusammen
gezogen. Dicht unter den Bauchdecken in der Höhe des Nabels,
rechts von letzterem und dicht unter dem Leberrand springt
eine dem Cocum ähnliche Darmpartie vor, Milz und Leber com-
primirt durch das Exsudat nach aufwärts gedrängt. Mesen-
terium in einen an der Wirbelsäure straff angehefteten rigiden
Strang verwandelt, der durch narbenartige Zusammenziehungen
die Gallenblasengegend, die Leber, Pylorus und Col. transver-
sum vereinigt. Letzteres liegt in Form einer fest zusammenge-
knickten Schlinge nach oben und bildet den anfangs erwähnten
für das Coecum gehaltenen Darmteil; auch die Pfortadergegend
ist durch diese und mehrere andere schwierige Narben comprimirt.
Von der Wurzel des Mesenteriums zum Darm hin gehen vielfach
ectatische Lymphgefässe von mit Blut gefüllten Venen begleitet.

Lungen oedematös, atrophisch, im unteren Teil etwas blut-
reicher, stark pigmentirt, frei von Herderkrankungen, Bronchial-
schleimhaut geschwollen und geröthet. Herz äusserst atrophisch,
Klappenapparate intact. Muskulatur dunkelbraun, brüchig.

Milz klein, milchig getrübt.

Magen im Fundusteil ectatisch. Im Magen dünnflüssige,
röthliche Masse. Auf einem Durchschnitt der Gallenblasengegend
der Leber trifft man auf eine an Stelle der ersteren befindliche

haselnussgrosse, mit klarem Inhalt gefüllte Cyste, deren Wandungen in ein stellenweise 2 cm. dickes seröses Gewebe sich umgewandelt haben. Sämtliche dieser Gallenblasenwand anliegenden Teile sind durch den oben erwähnten Narbenzug contrahirt, so dass die Porta hepatis hiedurch wesentlich verzerrt ist. Auf dem Durchschnitt bemerkt man in dem anschliessenden, aus zusammengezogenen Darmschlingen und Mesenterium gebildeten Gewebe geschwollene Lymphdrüsen, deren Durchschnitt auf Lymphstauung hinzuweisen scheint.

Die sich anschliessenden Darmschlingen zeigen sämtlich ectatische Lymphgefässe, welche baumförmig verästelt nach dem Darm hin verlaufen, sich nach dem Mesenterium zu in grösseren, mit klarem Inhalt gefüllten Strängen sammeln.

An der Wurzel des Mesenterium sieht man von hyperämischen Gefässen umgebene geschwollene Lymphdrüsen, welche auf dem Durchschnitt gelbliche Marmorirung in klar braunem Grundgewebe zeigen. Die Wandung des Dünndarms stark geschwollen. Die Dünndarmfalten blasig verdickt, auf den Kämmen vielfach mit punktfarbigem Hämorrhagien durchsetzt.

Microscopische Untersuchung wurde an drei von verschiedenen Stellen entnommenen Präparaten ausgeführt. Diese stammen:

- 1) von der Gallenblase;
- 2) von der Dünndarmwand;
- 3) von einer Mesenterialdrüse.

Präparat I. Gallenblase. In Alkohol gehärtet. Carmin-Haematoxylin-Doppelfärbung. Der Schnitt ist so geführt, dass man auf dem Präparate neben dem Carcinom ein kleines Stück microscopisch anscheinend normalen Lebergewebes sieht. Durchmustert man das Präparat unter dem Mikroskope successive vom Leberrande angefangen, so sieht man zuerst:

Eine Schicht vom Lebergewebe, dessen Zellen normale Form und Tingirbarkeit zeigen. In vielen Zellen amorphes, dunkelgelbes Pigment, ausserdem an einzelnen Stellen geringe Anhäufung von kleinen Rundzellen. Ganz allmählich findet der Uebergang in's carcinomatöse Gewebe statt, was man bei macroscopischer Betrachtung nicht voraussetzen konnte, da hier der Uebergang ein ganz scharfer zu sein schien. Weiterhin findet sich ein zweifellos carcinomatöses Gewebe; hier sieht man epitheliale Zellen verschiedenster Form, rund, oval länglich, an der Kante abgeplattet, in sehr lockeres Bindegewebe eingebettet.

Auch Pigmentzellen in mässiger Menge. daneben kommt auch freies, nicht in Zellen eingeschlossenes, dunkelgelbes Pigment zur Beobachtung. An andern Stellen prävalirt das Bindegewebe bedeutend, und ist denn auch nicht so locker, wie an den oben beschriebenen Stellen. Einzelne Zellnester bestehen meist aus 3—4—5 Zellen. Das Bindegewebe ziemlich kernarm. Oft sieht man im ganzen Sehfeld keine Carcinom-Nester. In dem dem Lebergewebe zunächst gelegenen Carcinomgewebe finden sich zweierlei Lumina und Querschnitte:

- 1) Pfortaderäste, welche an dünneren mit Endothelauskleidung versehenen Wandungen kenntlich sind, theils frei theils vollständig mit Carcinomnestern erfüllt, auch in den letzteren ist das Endothel stellenweise noch zu erkennen; ausserdem innerhalb der Carcinompröpfe rothe Blutkörperchen.
- 2) An den Gallengängen ist vor Allem bemerkenswerth die sehr bedeutende Verdickung der Wandung. Das Bindegewebe ist meist kernarm, in der Umgebung findet sich an vielen Stellen kleinzellige Infiltration.

Das II. Praeparat stammt aus der Wandung des Dünndarmes (Gummi-glycerinhärtung, Carmin-Haematoxylin-Doppelfärbung). Bei allen Färbungsmanipulationen musste die grösste Vorsicht angewandt werden, da das Gewebe sehr locker war. Durchmusterung von den Darmzotten aus: Darmzotten ziemlich vergrössert; ohne bedeutende Lymphgefässerweiterung. Die Hauptveränderung findet sich an der Submucosa. Dieselbe ist viel lockerer als normal und die Lymphräume sind ausserordentlich ausgedehnt. Ihre Form variirt zwischen rundlicher und mehr ovaler. Das Gewebe der Submucosa ist in einzelne Fasern auseinandergedrängt, wie macerirt aussehend, so dass man den Eindruck bekommt, als wenn Lymphe aus den ad maximum erweiterten Lymphgefässen ausgetreten wäre und die Gewebsfasern auseinander gedrängt hätte.

Das III. Präparat stellt einen Schnitt aus einer vergrösserten Mesenterialdrüse dar (Alkoholhärtung, Carmin-Haematoxylin-Doppelfärbung). Die Follikel und Follikularstränge nicht vergrössert, ohne wesentliche Veränderung.

Dagegen sind die Lymphsinus sowohl der Rinde wie die interfollikulären Lymphräume ausserordentlich erweitert, so dass sie allein die Vergrösserung der Drüse bewirkt haben.

Epicrise. Dieser Fall bietet ein doppeltes Interesse; sowohl die Ursache, wie die Folge bilden schon jede für sich genommen ein sehr seltenes Vorkommniss, wie vielmehr noch die Coincidenz beider.

Hier hat ein primärer Gallenblasenkrebs einen Ascites chylosus zur Folge gehabt. Dass es sich hier thatsächlich um einen primären Krebs und nicht um einen durch Metastase entstandenen handelt, geht aus folgenden Betrachtungen hervor:

Durch den Sectionsbefund wurde ein hauptsächlich die Gallenblase betreffendes Carcinom constatirt.

Die mikroskopische Untersuchung hat diesen Befund bestätigt.

Die ganze Gallenblase war mit Carcinomknoten durchsetzt, während das angrenzende Lebergewebe nur theilweise afficirt war. Man bemerkte ein keilförmiges Vordringen des Carcinoms in das Lebergewebe. Die Gallengänge müssen zum grössten Theil unverändert geblieben sein, wofür auch der klinische Verlauf spricht. Es war kein Icterus vorhanden, wohl aber enthielt das Erbrochene wiederholt Galle; beides beweist zur Evidenz, dass eine ausgebreitete Affection der Gallengänge auszuschliessen ist. Es kann also die Annahme eines primären Gallenblasenkrebses als sicher angenommen werden.

Auf entzündlichem Wege war eine Verklebung und Verdickung des Mesenteriums und der Darmschlingen entstanden, was eine Compression der Vena portarum bedingte und so zur Stauung im venösen Gefässapparat führte. So ist denn Ascites serosus durch Transsudation aus den gestauten Gefässen entstanden. Eine weitere Folge der Veränderung am Mesenterium und den Darmschlingen war Compression, theilweise auch Verschluss der Lymphgefässe. Letztere traten stark injicirt hervor und waren mit einer

milchigen Flüssigkeit gefüllt. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, dass durch diese Ursachen eine Transsudation der gestauten Lymphe ins Abdomen stattgefunden hat. Durch eine innige Mischung der Lymphe mit dem Bluttransudate entstand eine milchige Flüssigkeit, wie sie intra vitam durch Punktion entleert und bei der Section aus dem Abdomen ausgeschöpft wurde. Die chemische, qualitative wie quantitative Analyse hat eine überaus grosse Aehnlichkeit der Flüssigkeit mit der Lymphe constatiren können.

Unterstützung fand diese Annahme in der microscopischen Untersuchung, welche an zwei Präparaten, Dünndarmwand und vergrösserte Mesenterialdrüse, ausgeführt wurde. An beiden konnte man ein Auseinanderweichen derjenigen Gewebsbestandtheile bemerken, in welchen die Lymphgefässe verlaufen.

So scheint denn die milchige Trübung, der vermehrte Gehalt an Fetten und Eiweissstoffen der Ascitesflüssigkeit zweifellos aus der ausgeströmten Lymphe zu stammen.

Von den weiteren Symptomen des Krankheitsverlaufes ist noch das Gallerbrechen und die Obstipation zu erwähnen.

Beides findet seine Erklärung in der durch Verwachsung und Compression entstandenen Verengung des Darmlumens unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in den Zwölffingerdarm. Die eingenommene Speise wie die Galle konnte nur sehr spärlich diese Stelle passiren, bei weitem der grössere Theil wurde erbrochen.

Durch die Güte des Herrn Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler wurde mir noch eine Krankengeschichte aus

dem Jahre 1881 zur Verfügung gestellt, die für uns wegen des vorhanden gewesenen Ascites chylosus von grösstem Interesse ist.

Fall II.

Miliartuberculose des Peritoneums, der Pleuren und des Pericards, sowie der retroperitonealen Lymphdrüsen. Ascites chylosus oder adiposus.

Anamnese: Elisabeth Märkt, 45 Jahre alt, aus Marbach; aufgenommen am 9. Jan. 1881.

Eltern der Patientin sind beide gestorben, Vater im Alter von 65 Jahren an Altersschwäche; Mutter starb ebenfalls an Altersschwäche im 68 Jahre, im übrigen sollen beide gesund gewesen sein.

Ein Bruder der Patientin starb während seiner Militärzeit an „Gesichtsrose“. Eine Schwester lebt noch und ist gesund.

Patientin war als Kind stets gesund, einmal während ihrer Schulzeit ist Pat. krank gewesen und zwar an Erysipel und hat dabei 4 Wochen im Bett gelegen.

Menstruation trat im 18. Jahre ein; die Menses waren stets regelmässig, alle 4 Wochen 4—8 Tage dauernd, stark, ohne Beschwerden. Jetzt hat Pat. die Periode seit circa 10 Wochen nicht mehr gehabt. Pat. hat 2 mal geboren im Alter von 24 und 35 Jahren. Beide Kinder leben noch und sind gesund. Geburt und Wochenbett beide Male normal; Pat. hat auch beide Kinder selbst gestillt. Patientin ist nach ihrer Aussage stets gesund gewesen bis zum vergangenen Winter, während desselben litt Pat. an Gliederweh; die Schmerzen waren am heftigsten in den Kniegelenken, doch auch über die oberen Extremitäten verbreitet. Ueber Herzklopfen hat Pat. weniger zu klagen gehabt; zu Bett lag Pat. desswegen circa 4 Wochen. Pat. kann sich nicht erinnern, besonders viel Hitze während der Krankheit gehabt zu haben.

Seit circa 4—5 Monaten ist der Leib der Patientin stark angeschwollen; anfangs nur allmählig und langsam; zu gleicher Zeit verspürt Pat. dabei drückende Schmerzen in der Magengegend und ganz besonders auf der R. Seite in der Lebergegend. Pat. litt niemals an Erbrechen und war nie gelbsüchtig.

Mit Zunahme der Geschwulst stellten sich bei Pat. auch Athembeschwerden ein, die besonders nach dem Essen intensiver wurden. Im Oktober dieses Jahres ging Pat. wegen dieser Beschwerden ins Spital nach Basel, woselbst sie 5 Wochen verblieb. In der 5. Woche wurde die Punction vorgenommen und zwar auf der linken Seite; dabei entleerte sich nach ihrer Aussage 3 Liter gelblicher trüber Flüssigkeit. Nach dieser Operation fühlte sich Pat. etwas wohler, so dass sie wieder in ihre Heimat zurückkehrte. Doch schwoll der Leib bald wieder in gleicher Weise an und zwar schneller als früher, so dass binnen 3 Wochen der alte Zustand wieder eintrat. Auf Anrathen ihres Arztes, der gleichfalls die Punction vor 6 Tagen vorgenommen hat, wobei sich aber nur circa 1 Liter Flüssigkeit entleerte, kommt Pat. jetzt ins Spital.

Klinische Vorstellung: (Status praesens bei der Aufnahme) Abdomen ist ausserordentlich aufgetrieben; Bauchhaut sehr stark cyanotisch. Die grossen Hautvenen sind erweitert. Untere Extremitäten sind ziemlich stark ödematös geschwollen. In der Oberbauchgegend lauter tympanitischer Schall, in der linken Bauchseite beginnt eine Dämpfung. Am rechten Rippenbogen Dämpfung, die wahrscheinlich von der Leber herrührt. Die Leberdämpfung ist ausserordentlich schmal.

Die Dämpfung am Abdomen zeigt eine nach oben concave Begrenzung. Es besteht ziemlich beträchtliches Oedem der Bauchdecken, besonders in den untern Theilen.

Fluctuation. An der Haut zahlreiche Striae, die als kleine Wülste hervortreten. Die obere Körperhälfte ist vollständig frei von Oedem, ist aber wie der ganze Körper stark cyanotisch. Herztöne rein.

In der linken Pleurahöhle lässt sich ein bedeutender Erguss nachweisen. Das Herz wenig verlagert, von der emphysematösen Lunge etwas überlagert; trotz des hohen Standes des Zwerchfelles beginnt die Herzdämpfung als relative erst an der 4., als absolute an der 5. Rippe.

Die Punction entleert 6000 Ccm. einer trüben hell strohgelben Flüssigkeit vom spec. Gewicht 1015 und schwach alkalischer Reaction, welche rothe Blutkörperchen und weisse Rundzellen enthält, erstere überwiegend, im Ganzen aber nur in geringer Menge; die Trübung wird hauptsächlich erzeugt durch feine Körnchen, die in der Flüssigkeit suspendirt sind (Fett). Beim Herausziehen der

Canüle drang eine wässrige, ziemlich klare, leicht blutig gefärbte Flüssigkeit in einem kleinen Strahle aus der Stichöffnung hervor; jedenfalls rührte dieselbe von dem Oedem des Unterhautzellgewebes her.

Pat. fühlte sich nach der Punction zwar sehr schwach, aber bedeutend erleichtert.

Die Leber ist jetzt fühlbar, sie ist bedeutend vergrößert, ihr scharfer, ziemlich weicher, umklappbarer Rand ist besonders links deutlich zu fühlen.

Schon bei der Entleerung klagt Pat. über heftige Schmerzen in der rechten Seite über der Leber, daselbst bedeutende Druckempfindlichkeit; kein Reibegeräusch zu hören über der Leber.

Abends: Pat. hat sich etwas erholt, schlief auf 0,005 Morphin subcut. ziemlich gut einige Stunden.

Harn enthält geringe Mengen von Eiweiss, mässig viele Cylinder. Harnmenge bedeutend vermindert.

9. I. 81. M. T. 36,4 P 136 A.T 36,4 P. 114. Respiration 30. Kein Stuhl. Ord: Liqu. Am. Anis. Cognac; Inf. Dig. c. Liqu. Kal. acet Tinctura Quebracho — 0,008 Morphin.

10. I. M. T. 36,3 100 P. A 36,0; 108 P. Resp. 30. 1 Mal Stuhl. Harn giebt Urobilinreaction. Ord. Morph.

11. I. Pat. hat auf 0,008 Morph. etwas geschlafen; sieht bedeutend besser aus; am Abdomen gleicher Befund.

Herztöne rein; der Verband ist stark durchnässt.

Abends: die Flüssigkeit dringt sehr reichlich durch den Verband und die aufgelegte Watte, welche häufig gewechselt werden muss. Pat. sieht auffallend besser aus, Puls etwas kräftiger geworden; Abdomen vorzugsweise rechts schmerzhaft. Stuhl spontan erfolgt, Urin enthält wenig Eiweiss, keinen Zucker, gibt mässig starke Urobilinreaction.

M. P. 98. A. P. 92 T 36,2 16 u. 22 Resp. am 8. I.

12. I. Die durch die Punction entleerte Flüssigkeit hat selbst nach längerem Stehen keine Rahmschicht abgesetzt. Am Boden des Gefässes einige spärliche hellroth gefärbte Gerinnsel, im übrigen zeigt sich nur sehr geringe Neigung zur Gerinnung. Die der Luft ausgesetzt gewesene Flüssigkeit hat ihre Farbe nicht geändert, insbesondere ist sie nicht geröthet.

Miscroscop. zeigen sich in den untern Schichten, die sich abgesetzt haben, ziemlich reichliche Mengen rother Blutkörperchen; zum Theil geldrollenförmig aneinandergelagert. Farblose Rundzellen verschiedener, zum Theil beträchtlicher Grösse

mit leicht körnigem Protoplasma. Die ganze Flüssigkeit ist erfüllt von feinsten molekulären Körnchen, die theilweise Bewegung zeigen. Die Reaktion ist auch jetzt noch schwach alkalisch. Auch an der im warmen Zimmer aufbewahrten Flüssigkeit keine Zersetzung zu bemerken. Pat. fühlt sich nach Umständen leidlich wohl, die Cyanose hat bedeutend nachgelassen; die Schmerzen in der Lebergegend sind erträglich; durch Husten und beim Palpiren treten dieselben auf; Lebertrand womöglich noch deutlicher wie gestern zu fühlen. Aus der Punktionsöffnung fliesst in die Verbandsstücke noch reichliche Flüssigkeit. Stuhlgang erfolgt spontan, doch sehr fest. M. 92 P. A. 98 P. bei 36,6 T.

Ord. 0,01 Morph.

13. I. Die Nacht verlief ziemlich gut nach 0,01 Morph. subcutan. Pat. hustet ziemlich viel, expectorirt dabei reichliches, zähes Sputum; selbst noch einige Zeit nach solchen Hustenanfällen ist die Athmung eigenthümlich coupirt (schnappend).

Im Allgemeinen sieht Pat. weniger gut aus wie gestern, Puls noch ziemlich kräftig, Herztöne ziemlich rein; am Abdomen derselbe Befund. Nachmittag trat plötzlich Schüttelfrost ein. Pat. sieht äusserst collabirt und cyanotisch aus; sie klagt über Engigkeit auf der Brust und Schmerzen in der Lebergegend beim Husten. Es werden reichlich Analeptica gegeben; nach und nach schien Pat. sich wieder etwas zu erholen; der Puls war etwas kräftiger geworden, der Frost hörte auf und Pat. verfiel in einen Schlaf, der etwa eine Stunde dauerte. Als sie dann aufwachte, empfand sie Stuhldrang und wurde trotz Verbot statt auf die Bettschüssel auf den Nachtstuhl gesetzt; nach 5 Minuten trat Collaps ein, der nach circa $\frac{1}{2}$ Stunde den Tod herbeiführte.

Am Morgen 104 Puls bei 24 Resp. Um 3 Uhr Nachmittags 136 P. bei 38,5 Temp. Ord. Aether. Campher. 5 Uhr 30 76 P. bei 22 Resp. Ord.: Moschus. Die Analyse der Flüssigkeit ergab nach der Untersuchung von Herrn Prof. Dr. Latschenberger:

In 100 Gewichtstheilen sind enthalten:

Wasser	95,412
Trockner Rückstand	4,588
Asche	0,807
Aetherextract	0,743
Eiweiss	3,038

Das Aetherextract enthielt wenig Fett, dagegen eine grosse Menge eines seinem Verhalten nach dem Protagon ähnlichen

Körpers; er war durch Schütteln mit Aether der Flüssigkeit entzogen worden.

Sectionsprotokoll: (Geh. Hofrath Prof. Dr. Rud. Maier).

Leichendiagnose: Peritonitis miliaris, miliare Knötchen in Pleura und Pericard; alte Pericarditis mit Stenose des Herzbeutels; Muscatnussleber. Nierenstauungen mit beginnender Induration. Hämorrhagische Erosionen des Magens. Angeborene Enge des Pylorus.

Körper mässig genährt; Hautdecken etwas graulich; die hinteren Abschnitte des Körpers stark gefärbt; Gesicht, Nacken bläulich. Die Hautvenen der oberen Extremitäten treten stark hervor; die unteren Extremitäten oedematös. Unterleib aufgetrieben, Spannung aber nicht bedeutend. Todtenstarre vorhanden. — Beim Einschneiden der Brust quillt dunkles Blut aus den gefüllten Venen; auch beim Durchschneiden der Musculatur mehr Blut wie sonst.

Bei Eröffnung der Unterleibshöhle entleert sich eine opake, mit einigen gelblichen Flocken gemischte Flüssigkeit in sehr reichlicher Menge. Die Serosa der Bauchdecken leicht geröthet; injicirt, da und dort auch etwas undurchsichtig; es treten äusserst feine durchsichtige miliare Körner an der Oberfläche hervor. Aehnliche miliare Knötchen zeigt das Omentum, Mesenterium und Mesocolon. Auch der seröse Ueberzug des Magens, der Gedärme, der Leber zeigt ähnliche Bildungen. Das Mesenterium ebenfalls durch starke Füllung der Venen ausgezeichnet, lässt an einigen Stellen Ecchymosirungen erkennen. Im Allg. zeigt das Mesenterium nicht mehr die normale Durchsichtigkeit und es treten da und dort die Anfänge sehniger Induration auf; Stauungen der Lymphgefässe lassen sich aber nirgends auf finden.

Das Coecum ist fest mit der Unterlage verbunden und ebenso ist auch das Colon durch ein derberes Mesocolon ausgezeichnet. Nach Herausnahme der Gedärme zeigt sich auch in der Serosa des kleinen Beckens dieselbe Eruption. Die Wurzel des Gekröses ist durch grössere Derbheit ausgezeichnet.

Nach Eröffnung der Brusthöhle findet sich das Mediastinum anticum verdickt, mit dem Pericard verwachsen, das Herz in

toto etwas nach R. gerückt, so dass die Herzspitze die Mammillarlinie nur eben erreicht.

In der linken Pleurahöhle ist ein reichlicher Erguss trüben Wassers ohne Flocken. Rechts ist die Lunge durchweg mit der Brustwand verwachsen und ebenso steht der vordere Lungenrand mit dem Herzbeutel in Verbindung. — Die Vena cava zeigt sich sehr stark mit Blut gefüllt, aber überall durchgängig. Der Milchbrustgang zeigt sich in normaler Gestalt. Von dem Abgang der Lebermilzarterie bis zum Beckeneingang findet sich die Bauchaoorta von einem Packet vergrösserter Lymphdrüsen umgeben, die auf dem Durchschnitt eine grauliche Färbung und ebenfalls miliare Körnchenbildung zeigen.

Aorta nicht verändert.

Beide Nieren lassen die Kapsel schwer abziehen; ihre Oberfläche ist theils glatt, theils sehr fein granulirt. Ihre Schnittfläche äusserst blutreich in Rinde und Mark, Consistenz äusserst derb. In der rechten Niere finden sich einzelne derbe, colloiden Knötchen ähnliche Einlagerungen.

Leber gross, Oberfläche im Beginn cirrhotischer Veränderung. Die Serosa von miliaren Knötchen durchsetzt, die auf der Schnittfläche ebenfalls zu Tage treten; im Uebrigen zeigt letztere das Bild ungleicher Gefässfülle in Form sehr starker Ueberfüllung der venösen Abschnitte. Im Darmkanal findet sich Verdickung der Schleimhaut; in der Höhe der Falten venöse Hyperaemie; Ecchymosirungen.

Die Schleimhaut der Blase leicht serös infiltrirt.

Milz klein, derb, blutreich.

Rechte Lunge durch Verwachsungen an die Brustwand geheftet, ihr Pleuraüberzug verdickt; in diesen Auflagerungen finden sich einige miliare Knötchen. Auf Durchschnitten ist das Gewebe fast überall lufthaltig, soweit nicht der überhaupt reichliche Blutgehalt es verhindert hat. Linke Lunge stark comprimirt. Da hier die Oberfläche nicht so sehr durch fibröse Neubildungen verdickt ist, treten in der Serosa die miliaren Bildungen noch deutlicher hervor. Die Durchschnitte ergeben im Unterlappen fast luftleeres, comprimirtes Gewebe, im Oberlappen ein zwar festes, aber noch lufthaltiges Gewebe; in beiden Lungen lassen sich auf Durchschnitten die miliaren Knötchen nicht constatiren. Magen sehr erweitert, sein Fundus zeigt Erweichung; in der mittleren Zone neben

reichlichen Schleimmassen grössere und kleinere oberflächliche Substanzverluste. Der Pylorus zeigt sich etwas enger, als normal, so dass nur die Spitze des kleinen Fingers theilweise eindringen kann.

Das Herz zeigt Verwachsungen des Herzbeutels, beträchtliche Verdickungen und sowohl aussen am Herzbeutel als auch in den aufgelagerten verwachsenen Schichten treten die miliaren Knötchen deutlich hervor. Das Fleisch ist braun ins gelbliche spielend, theilweise mit Fett durchwachsen; Ventrikel klein; Vorhöfe erweitert; Klappen alle etwas dicker.

Am Uterus treten die Miliaren Knötchen sehr deutlich in grossen Massen hervor.

Epicrise. Was uns an diesem Falle hauptsächlich interessirt, ist das Auftreten der eigenthümlichen Ascitesflüssigkeit. Diese unterscheidet sich durch ihr Aussehen, ihr erhöhtes spec. Gew., ihren grösseren Gehalt an Fetten und Eiweisstoffen, vom Ascites serosus. Es fragt sich nun, durch welche Ursache diese eigenthümliche Beschaffenheit erzeugt wurde? Ist es ausgetretene Lymphe, die als Beimengung zu dem allenfalls vorhandenen Flüssigkeitserguss (Bluttranssudat) dieses bewirkte, oder ist die Ursache irgendwo anders zu suchen? Wenn wir den Lymphaustritt hiefür verantwortlich machen wollen, so mussten wir irgendwelche erhebliche Veränderungen des Lymphapparats nachweisen können. Aus dem Sectionsprotokoll entnehmen wir, dass weder eine Stauung noch Rupturirung der Milchgänge nachzuweisen war. Diese wie hauptsächlich der ductus thoracicus fanden sich normal; nirgends war eine Stauung, welche auf Compression hinweisen könnte, zu sehen. Allerdings fanden sich einige tuberkulös veränderte Drüsenpackete, es könnte vielleicht hierdurch zu einem geringen Lymphaustritt gekommen sein. Andererseits wissen wir, dass einige unwegsame Drüsen zu keiner Stauung zu führen brauchten, ja es existiren sogar Angaben, dass die Unwegsamkeit des

Milchbrustganges noch keine nennenswerthe Stauung der Lymphe bewirkt hat. Die Menge der Lymphicollateralen gestattet eine ziemlich leichte Regulation durch Anastomosen (Andral). Es scheint mir daher die Annahme eines Lymphaustritts, verursacht durch einige tuberculöse Drüsen, für unsern Fall unwahrscheinlich.

Dann könnte eine Beimengung der Lymphe zum vorhandenen Ascites vielleicht aus unbekannten Ursachen stattgefunden haben, oder es müsste dieser Ascites nur insofern als chylös bezeichnet werden, als die Beschaffenheit desselben eine dem Chylus ähnliche ist, während die Entstehung eine andere war. Es liegt nun sehr nahe, nach Quincke's Vorgang anzunehmen, dass es sich hier um Beimischungen von fettig entarteten Gewebsbestandtheilen handelt. Der Fett- und der Albumingehalt ist auch keineswegs so gross, als dass man seine Herkunft nicht von fettiger Degeneration herleiten könnte. Somit würden wir diesen Fall am besten unter die von Quincke beschriebenen „adipösen“ Ascitiden einreihen.

Nachträglich wurde mir noch ein Fall zur Verfügung gestellt.⁸⁾

III. Fall.

Lymphosarcom der Retroperitonealdrüsen.
Ascites chylusus.

Es handelt sich hier um einen 10jährigen Knaben Ludwig Duffner, der seit seiner Kindheit an geschwollenen Drüsen litt, sonst aber hereditär nicht belastet war. Patient wurde in das klinische Hospital zu Freiburg aufgenommen, wegen einer angeblich seit 2 Tagen nach einem unerheblichen Trauma entstandenen Auftreibung des Abdomen. Bei der klinischen Vorstellung wurde in der linken Lumbalgegend ein Tumor konstatiert, der sich nach rechts über die Linea alba, nach oben bis

zur Mitte zwischen Proc. xiphoid. und Nabel, nach unten bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse erstreckte. Dabei freier Erguss im Peritonealsack.

Der Tod erfolgte drei Wochen nach dem Eintritt in die Klinik am 4. VI. 86 unter steigender Dyspnoe und zunehmender Schwäche des Pulses.

Section (10 Stunden p. m.)

Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleerte sich aus derselben eine milchige, leicht gelbliche Flüssigkeit. Das Netz von zahlreichen weissen, den Lymphgefässen folgenden Knötchen durchwachsen. Unter dem Sternum, längs der Insertion des Zwergefells, zahlreiche Lymphdrüsenartige Tumoren, von denen einige erweicht sind und einen milchigen Saft entleeren. Derartige knollige Tumoren zeigen sich auch in der Brusthöhle.

Im Abdomen befindet sich ein kopfgrosser Tumor, der sich bis nach der Wirbelsäule verfolgen lässt. Er besteht aus hirntartiger, weissgrauer Masse, von der sich mit dem Messer eine milchige Flüssigkeit abstreichen lässt. Die übrigen Drüsen der Bauchhöhle bis zu den inneren Inguinaldrüsen sind in ähnliche Geschwulstmassen umgewandelt. Die retromediastinalen Lymphdrüsen sind ebenfalls geschwollen, markig infiltrirt.

Der obere Theil des ductus thoracicus collabirt, hydropisch geschwollen; der untere Theil geht in den Tumor über.

Die Veränderungen, die man im Verlaufe des ganzen Lymphdrüsenapparates bei der Section nachgewiesen hat, hauptsächlich die des ductus thoracicus lassen uns mit Sicherheit ein Ausfliessen der Lymphe annehmen. Leider unterblieb eine genauere Untersuchung der Flüssigkeit, die sicherlich eine dem Chylus ähnliche Beschaffenheit nachgewiesen hätte. Dass ausserdem noch Beimengungen von Bestandtheilen der Tumoren stattgefunden haben können, ist nicht in Abrede zu stellen.

Die Literatur über den behandelten Gegenstand ist wie vorher bemerkt, keine grosse, hauptsächlich ist hier Quincke zu nennen, dann auch Strauss, welche beide

das Vorkommen des Ascites chylosus, verursacht durch Lymphaustritt, zur Evidenz nachwiesen.

Ich lasse nun eine Zusammenstellung aller überhaupt in der Literatur bekannten Fälle und dann ein kurzes Referat über die interessantesten derselben folgen.

No.	Beobachtet von:	Specificsches Gewicht	Reaction	Eiweiss-gehalt	Fett-gehalt	Primäres Leiden des Patienten	Bemerkung.
-----	-----------------	-----------------------	----------	----------------	-------------	-------------------------------	------------

I. Bei malignen Neoplasmen

1.	Strauss ⁹⁾ die chemisch. Analyse von Guinochet besorgt.	1013	alcal.	17— 24,6 ‰	4,37— 9,48 ‰	Reg. Pierre. 61 Jahre Car- cinom d. Pylo- rus u. der Abdominal- drüsen.	Der höchste Eiweissgeh. (24,6 ‰) bei d. I. Punction. Der höchste Fettgehalt 9,48 ‰ b. d. III. Punction.
2.	Hughes ¹⁰⁾			viel Eiweiss	viel	George King, 20 Jahre. Carcinom d. Colon u. der Abdominal- drüsen.	Nähere An- gaben über Fett und Ei- weissgehalt fehlen.
3.	Quincke ¹¹⁾	1018— —1023	alcal.	wenig	Fettkör- perchen u. Chole- stearin	Frau M. 33 Jahre. Primä- res Carcinom d. Peritoneum u. d. Pleura	
4.	Eigene Be- obachtung. (Freibur- ger Klinik) Fall I.	1012	alcal.	Peptone Globu- line, Se- rumal- bumin	11,5 ‰	Frau Stühlin- ger, 59 Jah. Primäres Gal- lenblasen- carcinom. Se- cundäres Car- cinom d. An- satzes d. Ge- kröses.	In 1 Liter der Punctions- flüssigkeit 31,12 feste Bestandtheil. davon 24,79 organische 6,33 anorgan.

No.	Beobachtet von:	Specificsches Gewicht	Reaction	Eiweiss- gehalt	Fett- gehalt	Primäres Leiden des Patienten	Bemerkung.
5.	Freiburg. Klinik Schaller ⁸⁾ Fall III.				viel	Ludwig Duf- ner, 10 Jahre, Rundzellen- sarcom, aus- gehend von Lumbal- und Mesenterial- drüsen.	Genauere Unter- suchung unterblieb.
6.	Lücke u. Klebs ¹²⁾			wenig	Grosse Massen	Primärer Gallertkrebs d. Pancreas, Peritoneum u. Drüsen.	

II. Bei Tuberculose

7.	Fried- reich ¹³⁾	1015			Fettig körniger Detritus; Fettkörn- chenku- geln; fet- tig dege- nerirte Zellen.	Mädchen 12J. Tuberculöse Peritonitis b. scrophulöser Drüsen- schwellung.	
8.	Ball- mann ¹⁴⁾			6,091 %	4,0 %	Frau. 61 J. Hanfkorn- grosse Tuber- kel im Peri- toneum, Ver- löthung der Bauchdecken	
9.	Quincke ¹⁵⁾	1016		bildet Gerinn- sel	wenig	10 jähriges Mädchen. Tuberculöse Peritonitis mit Scrophu- lose d. Mesen- terialdrüsen.	

No.	Beobachtet von:	Specificsches Gewicht	Reaction	Eiweiss- gehalt	Fett- gehalt	Primäres Leiden des Patienten	Bemerkung.
10.	Bergeret ¹⁶⁾	1007	neutr.	mässige Quanti- tät	16,70 ‰	Frau, 27 J., Scrophulose, Tuberculose der Lungen, Verklebung d. Peritoneum	
11.	Wihltla ¹⁷⁾			2,878 ‰	1,030 ‰	Kind. 13 J., Miliartuber- culose d. Lun- gen, Leber, d. Peritoneum. 2 kl. runde Perforations- öffnungen im Duct. thora- cicus.	
12.	Freiburg. Klinik Fall II. dieser Arbeit.			3,038 ‰	Im Aether extract wenig Fett.	Elisab. Markt 45 Jahr. Perit- onitis milia- ris. Miliare Knötchen im Pericard u. Pleura, Mus- catnussleber.	In 100 Theil.: 4,588 trockn. Rückstand. 0,807 Asche 0,743 Aether- extract, 3,038 Eisweiss.
III. Durch Druck einer Geschwulst.							
13.	Morton ¹⁸⁾					2jähr. Knabe. Compression d. Duct. thora- cicus d. ver- gröss. Bron- chialdrüsen.	Nähere Angaben nicht aufzufinden.
14.	Hoppe- Seyler					Compression der Chylus- gefässe.	

No.	Beobachtet von:	Specificsches Gewicht	Reaction	Eiweiss- gehalt	Fett- gehalt	Primäres Leiden des Patienten	Bemerkung.
-----	--------------------	--------------------------	----------	--------------------	-----------------	-------------------------------------	------------

IV. Durch Thrombose d. Ductus thoracicus.

15.	Oppolzer ¹⁹⁾	1018— 1014	alcal.	viel	Anfangs wenig; später mehr.	Stenose beid. venösen Ostien. Thrombosed. Vena subclavia u. jugul.	
16.	Rokitansky ²⁰⁾				Fett- kugeln u. Margarin- nadeln.	Durch fibröse Narben Obliteration des Duct. thoracicus.	

**V. Ruptur d. Milchgefässe verursacht durch ein von aussen
kommendes Trauma.**

17.	Wilhelms ²¹⁾					Ruptur d. Duct. thoracicus, verursacht d. einen Hustenanfall.	
18.	Quincke ²²⁾					Rippenfractur durch Ueberfahren mit einem Wagen.	
19.	Minkowski ²³⁾				4,3 ⁰ / ₀ , 1,74 ⁰ / ₀ , 3,0 ⁰ / ₀ , 2,26 ⁰ / ₀ , 1,78 ⁰ / ₀ .	Ruptur der Chylus-Ge- fässe, deren Veranlassung nicht zu eruiiren war.	

No.	Beobachtet von:	Specificsches Gewicht	Reaction	Eiweiss-gehalt	Fett-gehalt	Primäres Leiden des Patienten	Bemerkung
-----	-----------------	-----------------------	----------	----------------	-------------	-------------------------------	-----------

20.	Méhu ²⁴⁾ 1. Fall.				3 ‰	Frau. ?	
21.	Méhu ²⁴⁾ 3. Fall.				Ziemliche Quantität jedoch nicht do- sirt.	Jüngling. ?	
22.	Letulle ²⁵⁾ 1. Beobacht.		alcal.		Eine beträchtliche Menge Chole- stearin nicht vor- handen.	Kind von 8 Jahren. ?	

VI. Bei Leberaffectionen.

23.	Letulle ²⁵⁾ 2. Beobachtg.	1009 —1013	alcal.	12,20‰	1,50 ‰ Kein Cho- lestearin	Ein 2½ jähr. Kind. Eine chronische Affection d. Leber. chronische Peritonitis.	
24.	Méhu ²⁴⁾ 2. Fall.				0,48 ‰	Lebercirr- hose.	
25.	Veil ²⁶⁾		neutr.	Eine zieml. Menge.	Eine be- trächt- liche Men- ge, jedoch nicht do- sirt.	Lebercirr- hose.	

Nach einer Zusammenstellung von Letulle und Aurelio Bianchi²⁷⁾.

No.	Beobachtet von:	Specificsches Gewicht	Reaction	Eiweiss- gehalt	Fett- gehalt	Primäres Leiden des Patienten	Bemerkung.
-----	--------------------	--------------------------	----------	--------------------	-----------------	-------------------------------------	------------

VII. Bei chronischen Processen im Peritoneum.

26.	Hermann Schmidt ²⁸⁾ (Guttman)	1022		35 ‰	52,50 ‰	Knabe, 11 J. Chronische Peritonitis (Peri-u.Endo- carditis)	
27.	Quincke	1013 —1016			1,68— 1,87 ‰	Fibrinöse Auflagerung u. Verdickun- gen d. Bauch- serosa. Liga- mentöse Ad- häsionen (In- jectiond. Chy- lusgefäße.	

Zwei Fälle, deren primäres Leiden ich nicht eruiren konnte.

28.	Omerod	1012,05		17,26 ‰	19,93 ‰		In 1000 Theilen. 947,73 Wasser, 52,27 feste Be- standtheile. Eiweiss 17,26 Caseinähnl. Masse 2,39 Fette 19,93 Kochsalz 6,51 Gallenbe- standtheile Zucker Phosphor- säure } 6,18 Kalk u. un- bestimmte Substanzen }
29.	Stern	1023		5,634 ‰	3,300 ‰		In 100 Theilen 89,88 Wasser 10,12 feste Be- standtheile. Albumin 5,034 Fett 3,300 Zucker 0,032 Asche 0,310 Pepton in Spuren.

Anm.: Eichhorst führt in seinem Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie ohne besonders darauf einzugehen, den Fall von Omerod als Paradigma für den A. adiposus, den von Stern für den A. chylosus an.

Aus der Tabelle können wir ersehen, dass:

4 (6)*	Fälle bei malignen Neoplasmen der Abdominalorgane,
5 (6)	„ bei Miliartuberculose im Peritoneum,
3	„ bei direkter Zerreißung des ductus thoracicus durch ein Trauma,
2	„ durch Druck einer unbekannten Geschwulst,
2	„ durch Thrombose des Ductus thoracicus,
3	„ bei Herzaffection,
3	„ bei Leberaffection,
2	„ bei chronischen Processen am Peritoneum,
2	„ bei nicht zu eruirender Primärerkrankung vorkamen.

Summa: 26(29)*).

Referat der interessantesten in der Literatur bekannten Fälle:

Quincke: Diagnose. Primäres Carcinom des Peritoneums; weisslich getrübe Ascitesflüssigkeit, Fettkörnchenkugeln enthaltend. Impfcarcinom im Unterhautzellgewebe.

Frau M. 33 Jahre alt. Einige Wochen nach einer Entbindung Anschwellung des Leibes. Wegen starker Dyspnoe Punction am 3. März 1874. 8000 Ccm. molkiger Flüssigkeit. Spec. Gew. 1023. Microscopisch: Lymphkörperchen und Fetttröpfchen.

Das Befinden besserte sich anfangs, (Pat. wurde entlassen) doch musste sie am 24. April wieder punctirt werden. Am 31. Mai starb Pat.

*) Die in Klammern angegebene Zahl bedeutet die Summe nach Hinzufügung der in der Freiburger Klinik beobachteten Fälle.

Section. Im Abdomen 5000 Ccm. gelblicher leicht trüber Flüssigkeit.

Periton. parietal verdickt, mit flachen Prominenzen, von deren Oberfläche sich weisslicher Brei abkratzen lässt. Dünndarmschlingen bilden ein verklebtes Packet, welches durch das verkürzte Mesenterium gegen die Wirbelsäule fixirt wird. Peritonealüberzug des Dünndarms ein wenig getrübt, vielfache plattenförmige weissliche Verdickungen, in deren Umgebung stärkere Injection und Adhäsionsstränge.

Das grosse Netz zu einem höckrigen, harten Querwulst geschrumpft, welcher das Colon transversum mit dem Magen verbindet: die Geschwulst bildet eine skirröse Masse, in welcher Erweichungsherde mit rahmartigem Brei und einzelnen gelben Fetttrübchen eingeschlossen sind. In der Porta hepatis schwielige Verdickungen des Peritoneum und Adhäsionen in den Pleurahöhlen, besonders rechts seröser Erguss, längs der Inter-costalräume reihenweise geordnete, subpleurale Krebsknötchen. Zwerchfell carcinomatös infiltrirt. Auf beiden Lungen zerstreute subpleurale Krebsknoten.

Im Unterhautzellgewebe an der Punktionsstelle ein kleinwallnussgrosser Krebsknoten.

Quinke hat diesen Fall zu dem Ascites adiposus gezählt.

Strauss: Reg. Pierre, 61 Jahre alt.

Seit Dez. 75 Appetitlosigkeit, Abdomen etwas aufgetrieben, die Auftreibung im steten Wachsthum. Ascites nachzuweisen.

Am 4. April Punction, entleert werden 6 Liter einer opaken, an „café au lait“ erinnernden Flüssigkeit. Die sofort nach der Punction vorgenommene Palpation ergiebt: Tumoren im Niveau des Epigastrium, welche höckerig und auf Druck empfindlich sind. In der linken Schenkelbeuge fühlt man einen haselnussgrossen Tumor. Schon nach 2 Tagen ist die Flüssigkeitsansammlung ebenso gross wie vor der ersten Punction.

Es wird eine zweite Entleerung vorgenommen: $3\frac{1}{2}$ Lit. derselben Flüssigkeit. Die Nahrung bestand bis zu dieser Zeit aus Bouillon, Eiern.

Nun kam Strauss auf den Gedanken, die Nahrung zu verändern und zu sehen, welchen Einfluss diese Veränderung auf die Zusammensetzung der Ascitesflüssigkeit haben würde. Er calculirte hierbei, dass, wenn die „café au lait“ — Trübung von einem Chylus-Erguss her stammt, auch eine Veränderung der

Flüssigkeit stattfinden müsse; wenn die Nahrung geändert wird. Rührt aber die Trübung vom albuminös und fettig degenerirten Gewebe her, so wird eine Veränderung der Nahrung darauf wenig Einfluss haben. Dem Pat. wurde jetzt nur Milch und Butter gereicht. Nach 4 Tagen musste diese Diät wegen Ekelempfindung des Pat. aufgegeben werden. Punktion: 3 Lit., die Flüssigkeit war viel opaker und enthielt 3 mal so viel Fett und Butyrin (9,48) als die Punktionsflüssigkeit vor der Diät.

Section: Das grosse Netz hat sich bis zum Magen zurückgezogen und bildet dort eine transversale, dicke, krebsig degenerirte Masse. Im Peritoneum eine grosse Menge von nicht ulcerirten Krebsknoten. Im ganzen Abdomen geschwellte Lymphdrüsen und Krebsknoten. Das Carcinom ist vom Pylorus ausgegangen. An zwei verschiedenen Stellen bemerkt man ein Ausfliessen der Lymphe aus den Lymphgefässen. Dass diese Rupturstellen bei der Sectionsmanipulation gemacht wurden, ist nicht anzunehmen, da man mit der äussersten Sorgfalt vorging. Ausserdem finden sich auf einzelnen Stellen des Darms weisse Flecken, welche als Lymph-Extravasate anzusehen sind. Eine in dieser Stelle eingestochene Pipette aspirirt den Inhalt, welcher sich als Lymphe erweist. Nach Eröffnung des Darms finden sich stark gefüllte Darmzotten. Die auf dem Darm befindlichen subserösen Extravasate liegen an den Stellen, wo oberflächliche Krebsknoten aufsitzen; es hat den Anschein, als ob letztere eine Obliteration der Lymphgefässe herbeigeführt hätten.

Aehnlich wie Strauss verfuhr auch O. Minkowski bei einem von ihm beobachteten Ascites chylosus.

Es handelte sich um einen 56jährigen Mann, bei dem sich ohne nachweisbare Ursache eine Auftreibung des Abdomens einstellte. Abdominalorgane wie das Herz waren normal. Eine Punktion des Abdomens ergab 6500 Ccm. einer milchig getrübbten, dem Chylus ähnelnden Flüssigkeit, mit reichlicher Eiweissmenge und einem hohen Fettgehalt, 4,3 %. Die Diagnose wurde daher auf die Ruptur eines oder mehrerer Chylusgefäss gestellt.

Die Punktion, welche 8 Tage später vorgenommen wurde, ergab einen Fettgehalt von 1,74 %. Der höhere Fettgehalt der 1. Flüssigkeit lässt sich aus einer Resorption des Wassers erklären. Die Diagnose fand ihre Bestätigung, als man dem Pat.

Gaben einer im menschlichen Organismus für gewöhnlich nicht vorkommenden Fettsäure reichte, und dann ein heterogenes Fett in der Ascitesflüssigkeit fand.

Strauss machte diese Versuche mit Butter und Milch, Minkowski¹⁾ mit Erucasäure.

5 Tage lang erhielt Pat. zu 30—45 gr. in dreistündigen Dosen von 5—8 gr. dieser Säure, im Ganzen 205 gr.

Am 5. Tage nach der Erucasäuredarreichung (6 Tage nach der II. Punction.) wurden 6200 Ccm. einer 3% Fett enthaltenen Flüssigkeit entleert.

Sobald die Erucasäure-Darreichung sistiert wurde, verminderte sich auch der Fettgehalt der Ascitesflüssigkeit auf 2,26% (6000 Ccm. und später auf 1,78% (5500 Ccm.).

Würde der Fettgehalt nicht von einem Chylusergusse, sondern von der fettigen Degeneration der Gewebestheile herrühren, so würde eine vermehrte Fettsäuredarreichung nicht zur Vermehrung des Fettgehaltes in der Ascitesflüssigkeit geführt haben.

Hughes: George King, 20 Jahre alt, litt seit einem Jahre an Digestionsstörungen. Appetitlosigkeit, Erbrechen und Schmerzen in der rechten Seite. Plötzlich entwickelte sich eine rapide Ansammlung von Flüssigkeit im Abdomen, gleichzeitig Abmagerung. Post mortem fand man im Abdomen 7—8 Quart milchiger Flüssigkeit. Mesenterialdrüsen krebsig degenerirt bilden eine grosse Geschwulst vor der Wirbelsäule. Chylusgefässe waren zum grossen Theile dilatirt und gewunden, ihre Lumina erschienen gefüllt. Ruptur konnte nicht nachgewiesen werden. Durch eine chemische Analyse wurde chylusähnliche Beschaffenheit der Flüssigkeit constatirt.

¹⁾ Archiv für Experimentelle Pathologie und Pharmakologie von Naunyn und Schmiedeberg Bd. 21, Heft 5 und 6, 1887, S. 377—380. Minkowski: „Ueber die Synthese des Fettes aus Fettsäuren im Organismus des Menschen.

Es war hier also durch die Impermeabilität der Mesenterialdrüsen eine Chylusstauung bewirkt, und ist hier eine Rupturirung eines Lymphgefässes anzunehmen, wenn auch der direkte Nachweis darüber nicht geführt werden konnte.

Lücke und Klebs beobachteten bei einem Falle von primärem Gallertkrebs des Pancreas und secundärem Peritoneal- und Mesenterialdrüsenkrebs einen Ascites, der sich durch seine milchige Beschaffenheit und seinen hohen Gehalt an Fett auszeichnete. Viele zellige Elemente konnte man bemerken. Eine genaue chemische Analyse unterblieb.

Lücke ist der Ansicht, dass dieses Fett aus den fettig degenerirten Zellen stammt.

Eine Stauung und Ruptur der Lymphgefässe war nicht nachzuweisen. Man würde somit diesen Fall am besten den von Quincke beschriebenen Fällen von Ascites adiposus anreihen.

Wir sehen also, dass unter den 4 erwähnten Fällen, zwei ihr Fett nachgewiesenermassen aus den fettig degenerirten Zellen beziehen. Hughes' Beobachtung macht eine Annahme des Chylusergusses wahrscheinlich, die Strauss'sche weist zur Evidenz einen solchen nach. —

Ascites chylosus ist bei Tuberculose beobachtet von Bergeret¹⁾: 27jähriges Mädchen, welches nach einem Typhus eine Affection des Lymphgefässapparates bekam, wurde wegen einer aufgebrochenen Drüse mit Leberthran behandelt. Nach kurzer Zeit besserte sich ihr Zustand bedeutend. Die Drüsen verheilten. Doch stellte sich bedeutender Ascites ein, dessen Punction eine milchig getrübte Flüssigkeit ergab, welche sehr viel Eiweiss und Fett enthielt. Die Section konnte nicht ausgeführt werden. Doch ist mit Sicherheit die Existenz eines Chylusergusses hier anzunehmen. Bei der vorhandenen allgemeinen Affection des lymphatischen Apparates waren Chylusgefässe alterirt und Drüsenanschwellungen konnten ja auch im Abdomen vorhanden gewesen sein, was eine Stauung und Transsudation zur Folge hatte. Dass der Fettgehalt ein überaus grosser war (16, 70 pro Lit.), ist vielleicht auf die grossen Gaben von Leberthran zu beziehen, welcher resorbirt aus den Chylusgefässen in die Bauchhöhle transsudirte.

Friedreich: 12jähriges Mädchen. Seit 14 Tagen angeschwollene Lymphdrüsen. Ascites. Punction ergab 8000 Ccm. milchigen Flüssigkeit von 1015 spec. Gew. Viel Fett. Im Verlaufe von 2 Monaten wurde noch 4 Mal punktirt, jedesmal mit demselben Resultat. Der Tod erfolgte durch Erschöpfung. Section ergab Scrophulose der meisten Lymphdrüsen, miliare Tuberkel in der Leber und tuberculöse Peritonitis.

Quincke zählt auch diesen Fall zu den adipösen Ascitiden. Mir scheint es apriori unwahrscheinlich, dass der Fettgehalt nur von den fettig degenerirten Zellen herrühren soll. Bei der allgemeinen Peritonealtuberculose werden doch wahrscheinlich Lymphdrüsen und Gefässe in Mitleidenschaft gezogen sein, so dass vielleicht ein Austritt von Chylus stattgefunden hat.

Quincke¹⁾: 10jähriges Mädchen. Ascites. Punction 5000 Ccm. von 1016 spec. Gew. trüber Flüssigkeit, geringe Menge Fett. Die spez. Färbung bedingt durch fettig und albuminös entartete Zellen.

Whitla²⁾: Bei einem 13jährigen Kinde Ascites. Im Verlauf dreier Monate 6 Mal Punction, wobei jedesmal 12 Lit. milchig weisser Flüssigkeit mit chylusähnlicher Beschaffenheit, was durch chemische Analyse von Matthew Hay und microscop. nachgewiesen wurde.

Section: Miliartuberculose der Lunge, Leber, des Peritoneums. Die vergrößerten Mesenterialdrüsen bilden vor der Wirbelsäule eine Geschwulst. Milchbrustgang war in seinem untern Theile dilatirt, gegen den mittleren Theil desselben fand man eine kleine runde Oeffnung, welche ein Aussehen hatte, als ob sie von einer eingedrungenen Schrotkugel herrührte. Diese Beschaffenheit der Oeffnung garantirt vor der Annahme einer Verletzung während der Section. Weiter nach oben war der ductus thoracicus von einem Fibrinpfropf fast vollständig ausgefüllt. Es waren hier microscopisch tuberculöse Granulationen an der Innenfläche des dilatirten Theiles des ductus Thoracicus nachgewiesen.

Wir sehen also, dass hier eine Perforation des ductus Thoracicus, veranlasst durch tuberculöse Entartung seiner Wänden, stattgefunden hat.

Von Ascites chylosus durch Compression des ductus Thoracicus durch eine Geschwulst sind Fälle beobachtet worden von Morton²⁾:

Zweijähriger Knabe bei dem „post peripneumoniam male curatam“ sich unter fieberhaften Erscheinungen ein Ascites herabildete. Paracentese ergab eine reichliche Menge milchig getrübler Flüssigkeit. Diagnose wurde auf Ruptur des ductus Thoracicus gestellt.

Nach dem Tode fand man die Drüsen, welche auf der Trachea liegen, sehr zahlreich und indurirt, so dass sie einen grossen Druck auf den Ductus thoracicus selbst ausübten.

Diese Drüsen waren von so grossem Gewicht und so schwer, dass sie einen vollständigen Verschluss des Ductus thoracicus bewirkten, dieser Verschluss war wie eine dazwischen geschobene Scheidewand, so dass es — wenn überhaupt — sehr schwer möglich war, dass der Chylus sich in's Blut ergoss.

Asc. chyl. bei Thrombose des Milchbrustganges beschreibt Oppolzer:

Durch Druck einer Drüsenschwellung war eine Blutgerinnung in der linken Iugularvene und Subclavia entstanden. Die Folge war ein Oedem der linken Brusthälfte und des Arms. Zu gleicher Zeit entstand auch eine Verstopfung des ductus Thoracicus. Ausserdem war eine granulirte Leber und Insufficienz der Valvula mitralis et tricuspidalis vorhanden. Der Ascites wurde 7 Mal punktiert und zwar in Verlauf vom 27. Febr. bis 19. Juni. Jedesmal ungefähr 24 Maass. Das Aussehen der Flüssigkeit war Anfangs ungefähr dem Blutserum ähnlich; später wurde eine mehr molkige trübe Flüssigkeit entleert. „Die Trübung rührte nicht von Eiter her, da ein solcher weder unter dem Microscope, noch durch Kali nachgewiesen werden konnte, sondern war in einer grossen Menge, zwar auch nicht microscopisch, wohl aber mittelst Aether nachweisbaren Fettes begründet.“ Oppolzer nimmt nun an, dass das Fett nicht aus dem Lympherguss herrührt, sondern von zerfallenen Epitelien.

Trotzdem die Section keine Lymphstauung, noch Zerreissung irgend eines Milchgefässes nachwies, bin ich doch eher geneigt, einen Lympherguss anzunehmen. Wohin sollte sonst die Lymphe fliessen, da sie den ductus Thoracicus nicht passiren konnte?

Oppolzer beantwortet diese Frage dahin, dass er meint, es müsste hier der Chylus bloss durch die Venen und zwar ohne Nachtheil für den Körper aufgesogen worden sein, oder es müssten die Lymphgänge noch an anderen Orten als mittelst des ductus Thoracicus in die Venen münden.

Rokitansky: Frau von 62 Jahren mit Mitralinsuffizienz, Herzdilatation, Flüssigkeitsansammlung im Thorax und Abdomen.

Sectionsbefund. Bedeutende Dilatation der Lymphgefäße im Thorax und Abdomen und von Chylusgefässen. Ueberall waren letztere von ihrem Abgang vom Dünndarm bis zur ersten Drüse angefüllt mit einer weichen, seifenartigen Masse. In den betreffenden Gefässen finden sich an diesen Stellen fibrilläre Netze, welche stellenweise eine Obliteration der Wandungen bedingen. Aehnlicher Befund im Milchbrustgang. Darmzotten waren erweitert und gefüllt.

Ueber einen durch Ruptur des ductus Thoracicus entstandenen Ascites chylosus berichtet Wilhelms:

Bei einem halbjährigen Kinde entstand nach einem starken Hustenanfall eine bedeutende Auftreibung des Abdomen, die alle Erscheinungen eines Ascites zeigte. Derselbe wurde zehnmal punktiert und jedesmal milchweisse Beschaffenheit der Flüssigkeit. Wilhelms nimmt eine Ruptur des ductus Thoracicus in Folge des starken Hustenanfalls an. Section musste unterbleiben.

Résumé: Ascites mit milchiger Beschaffenheit der Flüssigkeit kann seiner Actiologie nach in drei verschiedene Gruppen getheilt werden:

I. Der traumatische chylöse Ascites bildet die reinste Form; er entsteht durch ein Ausströmen der Lymphe aus der durch plötzlich einwirkende Gewalt entstandenen Zerreissung des ductus Thoracicus oder eines seiner Aeste. Solche Fälle sind von Quincke

und Wilhelms mitgetheilt. Die Ascitesflüssigkeit besteht hier fast nur aus reinem Chylus.

II. Chylöser Ascites. Hier bildet die transsudirte oder aus einer Rupturstelle ausfliessende Lymphe eine Beimischung zum vorhandenen Ascites serosus. Solche Ascitiden entstehen durch Thrombosen und langdauernde Compressionen der Milchgänge, welche zur Stauung oder Zerreissung führen.

III. Adipöser Ascites (Quincke), besteht aus Beimengungen von fettig und albuminös entarteten Gewebsbestandtheilen zu dem vorhandenen Ascites serosus. Diese Form hat mit I und II nur das Aussehen gemeinsam. Hierher gehören alle die Fälle von degenerativen Prozessen der Bauchorgane, bei welchen eine Affection des Lymphgefässapparats auszuschliessen ist. Sie kommt weit häufiger vor als I und II.

Literatur-Verzeichniss.

1) Débove. Recherches sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses (Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris 1881. p. 49.)

2) Mme. Pérée. Etude sur les épanchement chyliformes des cavités séreuses (Thèse de Paris 1881).

3) Letulle. Note sur un cas d'épanchements chyliforme du peritoine chez un enfant (Revue de méd 1884. p. 722.)

4) Letulle. Nouvelle observation d'épanchement chyliforme de l'abdomen chez un enfant. Revue de méd. 1885 p. 973.

5) Veil. Etude sur la pathogenie des ascites chyliformes (Thèse de Paris 1882 n. 21).

6) Quincke. Ueber fettige Transsudate. Deutsches Archiv für klinische Medicin B. XVI. S. 120—139.

7) Strauss. Sur un cas d'ascite chyleuse (démonstration de la réalité de cette variété d'ascite) Archives de Physiologie normale et pathologique Nr. 4. XVIII. Jahrgang. S. 368—392.

8) Schaller. Inauguraldissertation. Freiburg. 1887.

9) Strauss. l. cit.

10) Hughes. A remarkable case of abdominal effusion resulting from mesenteric tumor by H. Marshall Hughes. Guy's Hospital Report's Vol. VI. p. 297.

11) Quincke. l. cit.

12) Lücke u. Klebs. Beitrag zur Ovariectomie und zur Kenntniss der Abdominalgeschwülste. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie Bd. XVI (Vierte Folge B. I) S. 9—12.

13) Friedreich referirt von Quincke l. cit.

14) Ballmann. Ein Fall von A. chylosus. Med. Centr. Blatt Bd. XIV 1876.

15) Quincke l. cit.

16) Bergeret. Sur l'ascite huileuse. Journal de l'anatomie et de la Physiologie. IX Jahrg. 1837. Seite 586.

17) Withla. Referiert von Strauss l. cit.

18) Morton. Van Swieten, Commentar. Tomus quartus Seite 189.

19) Oppolzer. Insufficiëntia valulae mitralis et tricuspidalis, Thrombose etc. Allgemeine Wiener med. Zeitung, Nr. 18 und Nr. 19 Seite 144—151. VI. Jahrgang 1861.

20) Rokitansky. Handbuch der pathologischen Anatomie Bd. II Seite 388.

21) Wilhelms. Correspondenzblatt der ärztlichen Vereine der Rheinlande Nr. 14. 1874.

22) Quincke l. cit.

23) Minkowski. Ueber die Synthese des Fettes aus Fettsäuren im Organismus des Menschen. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie. Bd. 21. Heft 5—6 1887.

24) Méhu referiert von Letulle l. cit.

25) Letulle l. cit.

26) Veill l. cit.

27) Aurelio Bianchi. Lo sperimentale, giornale italiano di scienze mediche. Bd. LVII. Jahrg. XL. Jan. und Febr. 1886. Seite 182.

28) Herrmann Schmidt. (Guttmann). Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 29. 1886.

29) Quincke l. cit.

Schliesslich sei es mir noch gestattet, Herrn Geh. Hofrath Professor Dr. B ä u m l e r für die ausserordentlich liebenswürdige Unterstützung, sowie Herrn Dr. v. K a h l - d e n für seinen Beistand in den pathalog. anatomischen Untersuchungen meinen besten Dank auszusprechen.

